„ARPA" Nr. 11. Tom I

Organ Polskiego Zespołu ARPA

Redakcja: Prof. Cieszyński, Dr. Allerhand i Dr. Pietrzycki.

Prof. ANTONI CIESZYŃSKI LWÓW

VI. Międzynarodowy Kongres Związku badaczy przyzębia ARPA w Kopenhadze od 16—19 sierpnia 1937 r.

Sprawozdanie.

W trzy dni po zjeździe międzynarodowym dentystycznym F. D. I. w Sztokholmie odbył się VI. Międzynarodowy Kongres Związku badających paradontozę w Kopenhadze od 16—19 sierpnia 1937 r. pod przewodnictwem René Jaccard'a z Genewy. Komitet Miejscowy w Kopenhadze stanowili: Haderup, Brinch, Bjerrum, Glahn, Holst i Jarlov. Honorowymi prezesami ARPY międzynarodowej są: prof. Roy z Paryża i dr. Oskar Weski z Berlina, twórca pojęcia „paradentium" jako całości funkcjonalnej i anatomo-patologicznej. Członkami honorowymi tej organizacji są: prof. Askenazy z Genewy, prof. Pende z Genui i wielce zasłużony patolog z Kielu prof. Siegmund.

W ostatnich 6-ciu latach rozrosła się międzynarodowa ARPA nadzwyczajnie i obejmuje kraje: Niemcy, Argentynę, Austrię, Belgię, Bułgarię, Kanadę, Chili Kubę, Danię, Egipt, Finlandię, Francję, W. Brytanię, Grecję, Holandię, wyspy Filipińskie, Italię, Indie, Norwegię, Peru, Polskę, Szwecję, Czechosłowację, Węgry, Urugvay, Rosję Sowiecką, Stany Zjednoczone i Jugosławię.

Z Polski przybył przewodniczący ARPY Polskiej prof. A. Cieszyński ze Lwowa i na zaproszenie, wysłane z jego inicjatywy przez prezydium ARPY w Genewie do Akademii Stomatologicznej w Warszawie, doc. dr. Szepelski i lek. dent. Maksajdowska.

Przybyli między innymi z Czechosłowacji dr. Bażant, którego widujemy na wszystkich imprezach międzynarodowych dentystycznych i stomatologicznych, dr. Breuer i dr. Braun, z Jugosławii: Kallay, z W. Brytanii: Rowlett, z Italii: Palazzi i Zannoni, z Belgii: Watry, z Ameryki: Logan.

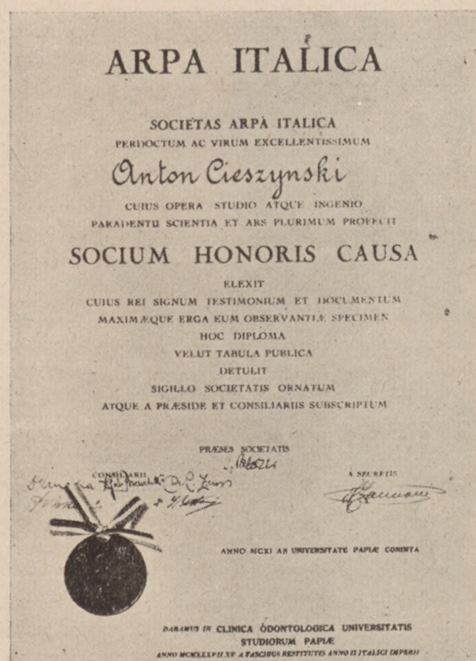
Otwarcie kongresu odbyło się w auli uniwersytetu, co szczególnie należy podkreślić, albowiem było to pierwsze posiedzenie lekarzy-dentystów duńskich, które odbyło się w gmachu uniwersyteckim Badania nad parodontozą prowadzone przez kolegów duńskich zmusiły ich do nawiązania kontaktu z przedstawicielami katedr medycyny uniwersytetu w Kopenhadze oraz przedstawicielami głównych szpitali tego miasta.

Uniwersytet w Kopenhadze posiada świetną tradycję, ufundowany został przed przeszło 500 laty przez króla Chrystiana I, wydał sławnych mężów nauki lekarskiej jak Niels Stensen (Mikołaj Stono), Kaspar i Tomasz Bartholin. Z czasów nowszych nazwisko światowej sławy August Krogh, fiziolog-badacz witaminy C, Niels Finsen, sławne promienie Finsena przy leczeniu tocz-

nia, Johannes Fiebiger, który pierwszy wyhodował eksperymentalnie tkanki rakowe.

Na uroczystym otwarciu zjazdu było około 200 osób, których powitał rektor uniw. prof. medycyny Karol Edward Bloch, następnie przemawiał prezes ARPY Jaccard. Po oficjalnych przemówieniach wygłosił referat główny prof. dr. Herbert Siegmund z Kielu „Rozwój zagadnienia parodontoz", który podamy poniżej w obszernym streszczeniu.

Przy końcu uroczystego zebrania wręczył prof. Palazzi z Milano dyplomy na członków honorowych Tow. „ARPA Italiana" kilku kolegom, którzy specjalne zasługi ponieśli na polu badań okolicy przyzębia. Dyplomy otrzymali: Jaccard z Genewy, Haderup z Kopenhagi, Weski z Berlina, Siegmund z Kiel i delegat Polski ze Lwowa.


ARPA ITALICA

SOCIETAS ARPA ITALICA
PERDOCTUM AC VIRUM EXCELLENTISSIMUM
Anton Cieszynski
CUIUS OPERA STUDIO ATQUE INGENIO
PARADENTII SCIENTIA ET ARS PLURIMUM PROFECIT
SOCIUM HONORIS CAUSA
ELEXIT
CUIUS REI SIGNUM TESTIMONIUM ET DOCUMENTUM
MAXIMÆQUE ERGA EUM OBSERVANTIÆ SPECIMEN
HOC DIPLOMA
VELUT TABULA PUBLICA
DETULIT
SIGILLO SOCIETATIS ORNATUM
ATQUE A PRÆSIDE ET CONSILIARIIS SUBSCRIPTUM

PRÆSES SOCIETATIS

CONSILIARII

A SECRETIS

ANNO MCXI AB UNIVERSITATE PAPIÆ CONDITA

DABAMUS IN CLINICA ODONTOLOGICA UNIVERSITATIS
STUDIORUM PAPIÆ

Po obiedzie odbyło się posiedzenie administracyjne delegatów ARPY. Postanowiono, że VII. Zjazd ARPY ma się odbyć w roku następnym na zaproszenie kolegów czechosłowackich w Pradze. Posiedzenia naukowe, których treść podamy poniżej odbyły się we wtorek, środę i czwartek, rano, od godz. 2—1 i po południu od 2—5.

Na część towarzyską złożyły się: przyjęcie w salach recepcyjnych restauracji Nimb, wydane przez Towarzystwo lekarzy-dentystów kopenhaskich. W wtorek wieczorem bankiet w salach hotelu Angielskiego, w środę odbyły się przyjęcia

wybitnych członków zjazdu przez kolegów kopenhaskich. W czwartek po obiedzie odbyła się wycieczka do Fredriksborgu i na północne wybrzeże Danii.

Koledzy duńscy podejmowali swoich gości z nadzwyczaj wielką serdecznością a zarazem prostotą, tak dla nich bardzo charakterystyczną. Już przed 10 laty miałem sposobność zetknąć się z nimi na Międzynarodowym Kongresie F. D. I. w Kopenhadze. Od tego czasu organizacja lekarzy dentystów kopenhaskich rozrosła się bardzo i zyskała na wpływach, przede wszystkim przez uzyskanie kontaktu z przedstawicielami innych gałęzi medycyny, do czego się głównie przyczyniła Międzynarodowa ARPA. Jak widać z referatów, kilku przedstawicieli dentystyki duńskiej pracowało nad zagadnieniami w zakresie paradontoz w szpitalach kopenhaskich, na oddziałach medycyny wewnętrznej, mając przy tym do przezwyciężenia bardzo wielkie trudności z powodu stosunkowo niskiego poziomu studiów dentystycznych, który istnieje w Danii. Jest to jedyny kraj w Europie, gdzie mamy jeszcze 3-letnie studium dentystyczne. Dyplom otrzymują kandydaci po odbyciu tegoż studium i odbyciu dwuletniej praktyki w ordynacji prywatnej oraz po złożeniu egzaminu.

Główną uczelnią dentystyczną uniw. w Kopenhadze kieruje prof. Holst, Mieści się ona w wynajętym 3-piętrowym gmachu w pobliżu dworca, mając około 400 uczniów. Opłaty w tejże uczelni są bardzo wysokie, gdyż studenci opłacać muszą również wszystkie materiały, także i techniczne, leczenie bowiem jest bezpłatne. Studium roczne kosztuje ok. 2000 kor. duńskich, czyli 2720 zł., nie licząc kosztów utrzymania. Przez 3 lata wynoszą zatem koszty studium przeszło 8000 złotych. Wysokie opłaty świadczą o wielkim dobrobycie Duńczyków. Studiuje wielka liczba kobiet, lecz nie przekracza ona 25—30%.

Przejdziemy teraz do szczegółowych sprawozdań z posiedzeń naukowych, przy czym zreferuję tylko najważniejsze referaty. Ogólna liczba referatów wynosiła 34.

Sprawozdanie z posiedzeń naukowych.*)

Prof. Siegmund (Kiel): **Pogląd na dotychczasowe badania naukowe parodontoz i horoskopy na przyszłość.** Jeszcze z początkiem tegoż stulecia istniało pojęcie ropotoku zębodołowego, choroby, która interesowała jedynie lekarzy-dentystów, a której ani etiologii ani też zmian patologicznych nie zbadano podówczas. Chorobę tę traktowano drugorzędnie, uważając ją jako przewlekłe, ropne zapalenie dziąseł. Wprawdzie już w r. 1873 rozpoznał ją Magitôt jako ropne zapalenie kości szczękowej „osteoperiostitis" a w r. 1903 przedstawił po raz pierwszy Römer preparaty anatomo-patologiczne, nazywając schorzenie to „periostitis alveolaris". Podówczas zwracano przede wszystkim uwagę na objaw kliniczny ropienia z głębokich torebek dziąsłowych i tłumaczono chorobę w sposób następujący: przez postępujące wgłąb zapalenie od dziąseł wzdłuż zębodołu i ozębnej przychodzi do powolnego obniżenia się zębodołu, a w końcu do wypadnięcia zębów. Pod wpływem zapatrywań Virchowa i Kocha, wysuwa się na pierwszy plan zakażenie dziąsła drobnoustrojami rop-

*) Oparte na autoreferatach w Tandlaegebladet, numer zjazdowy 16—19. VIII. 1937.

nymi, a badanie etiologii nastawione było przede wszystkim na wynalezienie drobnoustrojów, wytwarzających stany ropne, przy czym przez dłuższy czas przypisywano krętkom szczególne znaczenie. Leczenie było — zgodnie z tymże nastawieniem — przede wszystkim zwrócone na opanowanie zakażenia, na usunięcie przyczyn ropienia i na restytucję dziąsła, a około 1913 roku zaproponowano metodę chirurgiczną (Pickerill, Cieszyński). Jeszcze w roku 1921 uważa Adloff jako jedyną przyczynę zakażenie, pochodzące od brzegu zębodołu, które prowadzi do przewlekłego zapalenia okolicy międzyzębowej. Należy jednak zauważyć, że już spotykamy autorów, jak Greve, którzy istotę schorzenia szukali w zmianach kości i dopatrywali się łączności między ropotokiem zębodołowym a schorzeniami ogólnymi. Tak zwracał uwagę już Römer na wzajemny stosunek między zaburzeniami wyrostka zębodołowego a przewodu pokarmowego, a w końcu zeszłego stulecia Magitôt na częstą koincydencję między ropotokiem zębodołowym, reumatyzmem, zapaleniem nerek i cukrzycą. Karolyi wysunął jako czynnik etiologiczny przeciążenie.

Szczególną zasługę ma Weski, który w r. 1914 podkreślił, że objaw ropienia posiada dla patogenezy tego schorzenia tylko drugorzędne znaczenie. Natomiast ważny jest dla diagnostyki podział oparty na badaniu roentgenowskim, mianowicie podział na zanik poziomy i pionowy wyrostka zębodołowego. Obie te postacie mogą klinicznie występować z ropieniem i bez obiawu ropienia, jakkolwiek przy pionowym zaniku najczęściej spotykamy ropienie. Badania roentgenowskie zwróciły więc szczególną uwagę lekarzy dentystów na zachowanie się kości wyrostka zębowego. Naukowe traktowanie problemu parodontoz datuje dopiero od r. 1920—1921. Niezależnie od siebie ukazały się wówczas dwie publikacje, w roku 1920 Gottlieba, w r. 1921 Weskiego, oparte na bardzo obszernych i starannych badaniach, Gottlieb i Weski wysuwają na plan pierwszy schorzenia kości, uważając przy tym powstawanie kieszonek dziąsłowych i wystąpienie ropienia jako obiawy wtórne. Gottlieb rozróżnia ropotok na tle zanieczyszczenia, a więc powstały na skutek czynników eksogennych; przy powstawaniu kamienia nazębnego i niedostatecznej higieny jamy ustnej. Jako postać drugą wymienia Gottlieb atroficzne zmiany wyrostka zębodołowego, próbując wytłumaczyć powstawanie kieszonek dziąsłowych przez wgłąb bujającą tkankę nabłonkową; obok zaniku wyrostka zębodołowego występuje ciągłe wyrzynanie się zębów przez całe życie jako objaw fiziologiczny.

Weskiego zasługa polega na podkreśleniu znaczenia zaniku wyrostka zębodołowego i na utworzeniu pojęcia „paradentium" jako aparatu zawieszeniowego zęba oraz pojęcia „schorzenia paradentalnego". Nie chodzi tutaj przy tym wcale o wprowadzenie nowego terminu, ale o nadanie pojęciu „paradentium" nowej treści, mianowicie o stwierdzenie, żн mamy tu do czynienia z wzajemnym oddziaływaniem kompleksu tkanek: dziąsła, ozębnej i wyrostka zębodowego jako jednej fiziologicznej całości pod względem funkcyjnym. „Paradentium" stanowi tutaj bezpośrednią płaszczyznę naporu bodźców funkcyjnych, wychodzących od zęba, które przez cement przenoszą się na ozębną i istotę korową zębodołu i na strukturę gąbczastą wkoło-zębodołową. Ząb wraz z otaczającym paradentium tworzy niejako „organum dentale". Siegmund podkreśla, że wprowadzenie tegoż pojęcia „paradentium" do patologii ogólnej posiada nietylko dla dentystyki, ale dla całej medycyny szczególne znaczenie: zamiast pojęcia anato-

micz ego narządu zostaje wprowadzony system funkcjonalny, składający się z różnych tkanek, wychodzących po za granice narządu samego, a tworzących pod względem biologicznym jedną całość.

Nauka dentystyczna może się poszczycić, że wprowadza do patologii jeden z pierwszych biologicznych systemów. W międzyczasie medycyna poznała szereg innych funkcjonalnych systemów i nie ogranicza się tylko do patologii poszczególnych narządów, anatomicznie w sobie zamkniętych.

Określenie „paradentium” określa najpierw dokładnie topografię zmian patologicznych i ujmuje szereg tkanek w kompleks, na który działają wpływy statyczne i dynamiczne. Na skutнk tychże czynników przychodzi do zmian: do odbudowy kości i dobudowy ze strony cementu celem wyrównania zaburzeń. Miejscowo występują objawy o charakterze zapalnym, jakkolwiek wywołane są miejscowymi zaburzeniami przemiany materii, na których skutek przychodzi do objawów resorbcyjnych, do odwapnienia istoty twardej i odbudowy komórkowej. „Zapalenie” to jest więc tylko wyrazem odbudowy i objawów resorbcyjnych tkanki i stanowi tylko środek, ażeby żywą, zorganizowaną tkankę oczyścić na skutek uszkodzeń miejscowych tkanki. Istota i przyczyna tychże uszkodzeń nie jest jednak tym samym wytłumaczona w sposób wystarczający. Zmiany, które występują w okolicy paradentalnej, zależą nie tylko od jakości materiału kostnego i od jakości włókien i systemu komórkowego ozębnej, która tworzy niejako ognisko zarodkowe (Keimlager) i materiał twórczy. Od jakości tego materiału zależy także zdolność wytwórcza cementu. Należy przy tym podkreślić, że kość nie stanowi tutaj martwego i niezmiennego materiału, lecz że ulega ciągłej przemianie tak pod względem substancji swej organicznej jak i składników swoich mineralnych. Zmienność ta zależy od ogólnej gospodarki mineralnej i od czynników hormonalnych, wegetatywnych i odżywczych. Zdaniem Siegmunda należy tkankę kostną traktować jako „organiczny materiał” w zrozumieniu materiałów, używanych w technice. Rozpoznano krystaliczną strukturę kości, która prawdopodobnie dostępną będzie badaniom roentgeno-spektrograficznym celem rozpoznania charakteru krystalicznego. Kość ulega podobnie jak każda inna tkanka, na skutek nadmiernego użycia zmęczeniu i wyczerpaniu, a na skutek nadmiernego użycia materiału budulczego, t. zw. roztrojowi materiału (Materialzerrüttung), zmęczeniu korosyjnemu w pojęciu techniki. Należy przypuszczać, że przychodzi do zmian w fizykalno-chemicznym układzie kości. Szczególnie szkodliwe są wstrząsy uderzeniowe, na które narażone jest „paradentium” podczas żucia, przy czym przychodzi do miejscowych zaburzeń przemiany materii. Stwierdzić należy, że przemiana materii w kostnym systemie zawieszeniowego aparatu zęba zależy od zachowania się ustroju i przemiany materii ogólnej. Wchodzą tutaj w rachubę wszystkie te czynniki, które ilościowo lub jakościowo mają wpływ na odbudowę i energetykę żywotnych objawów komórkowych bezpośrednio lub na drodze pośredniej na skutek bodźców hormalnych, neurotycznych lub wazomotorycznych. Występować one mogą jako zaburzenia w gospodarce witamin, w systemie hormonalnym lub też jako specyficzne bodźce dynamiczne, prowadząc w końcu do rozlanego zaniku kostnego. Zachodzą także zmiany soków ustrojowych o zwiększonej kwasocie, prowadząc do zaburzeń kostnych, ze skłonnością do przebudowy kośćca, występują zmiany w stężeniu jonów wodorowych pod wpływem wegetatywnego układu nerwowego. Zaburzenia w narządach krą-

żenia, zaznaczyć się mogą również w kości szczękowej w okolicy przebębia. Jakkolwiek przy niektórych chorobach jak cukrzycy i chorobie Bazedowa, przy zaburzeniach przysadki mózgowej spotykamy niekiedy zaburzenia okolicy przyzębia, to jednąk choroby te nie stanowią przyczyny paradontoz. Nie można zaprzeczyć wpływu chorób na tle przemiany materii jako i chorób przewodu pokarmowego na zmiany paradontalne. Uznać trzeba również wpływ gruczołów o wewnętrznym wydzielaniu, układu nerwowego wegetatywnego i konstytucji, ale nie można do tych czynników sprowadzać etiologii parodontoz. — Zdaniem Siegmunda nie chodzi o wykrycie ostatecznej przyczyny parodontozy dla poszczególnego przypadku, ale o wykrycie warunków, przy których przychodzi do zaburzenia harmonii poszczególnych czynników, przy tym może być zaburzenie, które ostatecznie decyduje znikomo, skoro już z innych wewnętrznych i zewnętrznych przyczyn została naruszona stałość aparatu zawieszeniowego zęba. Według badań dotychczasowych przyczyna paradontozy nie będzie wywołana schorzeniem jakiegoś innego narządu ustroju, natomiast należy uważać paradontozę jako wyraz cechy konstytucyjno-biologicznej („als den Ausdruck einer konstitutionsbiologischen Auffälligkeit, als ein Stigma extremer Variaton").

Profilaktyka i leczenie ogólne należy do lekarzy zajmujących się zagadnieniami konstytucji i medycyną wewnętrzną. Leczenie zaś miejscowe jest zadaniem e karzy-dentystów.

Dr. med. Nielsen Ejnar (Kopenhaga): **Badania kliniczne: Paradontoza a choroby wewnętrzne.**

Ażeby stwierdzić, jaki stosunek zachodzi między parodontozami do chorób wewnętrznych zbadał Nielsen w ciągu trzech lat materiał chorych Kliniki chorób wewn. uniwers. (prof. Sonne).

Na 269 chorych spotkał:

		♂	♀
A. Parodontis apicelis	u 46%	48%	44%
B. Parodontosis	u 41%	46%	37%
C. Gingivitis	u 20%	23%	17%

Według wieku	od 10—19 lat	od 20—29	od 30—39	od 40—49
Parodontoza	20%	25%	40%	60%
Gingivitis (bez zaniku tkanek)	23%	25%	25%	7%

Parodontoza stosunkowo częsta przy zaburzeniach narządów krążenia i narządów moczowych, przy cukrzycy i wtórnej anemii.

W rezultacie Nielsen uważa paradontozę za następstwo zapalenia dziąseł, ujawniająca się ze starzeniem organizmu. — Z chorób wewnętrznych usposabia przede wszystkim cukrzyca przejście zapalenia dziąseł w paradontozę. — Parodontoza występuje raczej częściej u mężczyzn, aniżeli u koblet. Chcąc się uchronić przed parodontozą, należy przede wszystkim zwalczać zapalenie dziąseł w młodym wieku.

Prof. J. J. Holst i Dr. Jarlov (Kopenhaga): **Kliniczne badania nad zachowaniem się chorób ogólnych i parodontozy.**

U 100 chorych ambulatoryjnych z parodontozą przeprowadzono badania po ustaleniu rozpoznania według specjalnego kwestionariusza.

Badania obejmowały:

Badanie moczu i krwi (zawartość hemoglobiny, odczyn Wassermanna, ciśnienie krwi opadanie krwinek), gruntowne zbadanie przez internistę, oznaczenie przemiany materii podstawowej i ewent. w miarę potrzeby badania elektrokardiograficzne, promieniami Roetgena itp.).

Autorowie podzielili wyniki na dwie grupy:

1) w pierwszej wykluczają czynnik endogenny;

2) w drugiej liczą się z możliwością współdziałania tego czynnika, pomimo, że nie można go stwierdzić we wszystkich przypadkach.

W rezultacie ostatecznym wypadają obie grupy równo, nie można więc wyciągnąć wniosków na bezwzględny związek parodontozy z chorobami wewnętrznymi.

Z materiału 100 chorych zbadanego nie wynika, ażeby istniał jakikolwiek związek między kiłą, gruźlicą i zaburzeniami o wewnętrznym wydzielaniu albo chorobami przemiany materii za wyjątkiem cukrzycy a parodontozą.

Natomiast stwierdzono stosunkowo częste przewlekłe zaparcie stolca (na ten objaw zwrócił uwagę Cieszyński przed kilku laty) oraz na uczucie zimna w rękach i nogach.

Prof. Silvio Palazzi: Zmiany w parodontium, w chorobach wewnętrznych i konstytucjonalnych.

Palazzi (Milano) zbadał histolog. parodontozę 50% chorych dotkniętych różnymi chorobami wewnętrznymi jak: rak, cukrzyca, przy zwiększonym kwasie moczowym we krwi, zakażeniu, zapaleniu nerek, tyfusie, zapaleniu płuc, zwapnieniu żył, zapaleniu osierdzia itp. chcąc stwierdzić, czy u tych chorych napotka zmiany w przyzębiu. Okazało się, że parodontium u niektórych tylko w małym stopniu było dotknięte. Palazzi wysuwa wniosek, że parodontium musi posiadać tak wielką odporność, że nie zostanie dotknięte nawet przez zaburzenia chorób ogólnych, a nawet przez osłabienie ogólne lub odziedziczone.

Odnośnie do wypadków, w których była parodontoza przy chorobach ogólnych należy wnioskować, że parodontium wykazało szczególną słabość, pewnego rodzaju słabość mezenchymy*), która prowadzi do zaburzeń poważnych, a tym samym także w aparacie przyzębia.

Dr. med. Ove Brinch (Kopenhaga): **O znaczeniu hypowitaminozy C jako czynniku etiologicznym parodontozy.**

Według Brincha, Westina i innych występuje na skutek hypowitaminozy C stosunkowo często gnilec (skorbut) w Skandynawii, nie tylko u ludności wiejskiej, ale także i w wielkich miastach i to nie tylko u ubogiej, ale także i u zamożnej. Według badań ostatnich lat stany zapalne w okolicy dziąseł stają się powodem zniszczenia tkanek parodontalnych. Dlatego też profilaktyka parodon-

*) Zanim embryonalna okolica stanie się płodem, pewna ilość komórek o kształcie nieregularnym i charakterze wędrującym ukazuje się między mniej zdefiniowanymi warstwami mezodermy i przylegającej ektodermy. Nazwano je komórkami mezenchymy (Arthur Robinson-Cunnigham's Text Book of Anatomy wyd. przez A. Robinsona 1931.

tozy powinna się zwrócić przeciw zapaleniu dziąseł, przede wszystkim o charakterze przewlekłym i to głównie w młodym wieku. Stwierdzono, że niedostateczna ilość witaminy C staje się przyczyną zapalenia dziąseł i to często o przebiegu przewlekłym. Hypowitaminoza C może stanowić jeden z dodatkowych czynników etiologicznych parodontozy, na co należy zwrócić uwagę z punktu widzenia higieny społecznej i odżywiania ludności.

Dr. Hilming (Kopenhaga): **Kliniczne spostrzeżenia przy parodontozie i cukrzycy.**

Autor poddał badaniu 81 chorych między 11 a 76 rokiem życia i przedstawił wyniki tabelarycznie.

Autor wprowadza nomenklaturę: Parodontosis inflam. I.—III. przy czym uważa stopień I. za najsłabszy — III. za najcięższy parodontozy, której towarzyszą objawy zapalne.

Dla odróżnienia używa nazwy parodontoza (bez dodania numeru) dla tych przypadków, w których objawów zapalnych nie ma.

Prawie przy wszystkich przypadkach podają chorzy, że parodontoza pojawiła się na skutek cukrzycy.

Należy wysnuć wniosek, że cukrzyca usposabia do występowania parodontozy i to przeważnie o charakterze zapalnym.

Ponadto mają bez wątpienia wpływ inne czynniki: kamień nazębny przeciążenia zgryzu itp. Podkreślić należy niedostateczną zawartość wapnia w pożywieniu jako czynnik zbiegający się z cukrzycą, co powoduje przedłużenie ataków acidozy.

TABL. I. Wiek	Ogólna liczba przypadków	Gingivitis marginelis	Parodontosis inflammatoria I.	II.	III.	Parodontosis	Nihil	Bezzębny	Chorób parodont ogółem
10—20	8	6	1				1		7
20—30	6	1	1	2	1		1		5
30—40	8		1	4	3				8
40—50	13			5	5			3	10
50—60	19			2	12			5	14
60—70	23			2	10	1		10	13
70—80	3				1		1	1	1
Suma	80	7	3	15	32	1	3	19	58

TABL. II.	Ogółem	♂	♀	Kamień nazębny	Urazy zgryzowe	Zawartość cukru we krwi	Acidosis	Coma	Parodont. z skłonnością do acidozy
Nihil	3	2	1	1	1	170—200	3		
Gingivitis margin	7	4	3	2	1	140—280	7	4	4
Parodontosis inflammatoria I.	3	3		2		180—300	3	1	1
II.	15	8	7	13	8	120—400	11	3	3
III.	31	17	15	31	9	130—400	28	17	17
Parodontosis	1	1				165			

Dr. Norcy (Rennes) : **Parodontoza objawem zaburzenia układu neuro-endokryno-humoralnego.**

W pracach dawniejszych starał się autor w szeregu wypadków wykazać związek między patogenozą paradontozy a niedomogą wątroby.

Zaznaczyło się to szczególnie wówczas, jeżeli zaburzeniom wątroby towarzyszyły zaburzenia jednego lub więcej gruczołów o wewnętrznym wydzielaniu. U tych chorych leczenie wątroby i woreczka żółciowego poprawiło w znacznym stopniu zmiany w okolicy przyzębia.

Obecnie większość autorów uważa parodontozę jako chorobę na tle wewnętrznym jako zaburzenie konstytucjonalne i jako uwidocznienie odczynów szczególnych okolic (comme manifestation des réaction d'un terrain particulier). Okolice te odziedziczone po przodkach podlegają zmianom zależnie od diety, od chorób, których się nabawiamy w ciągu życia, ale zachowują zawsze pewne szczególne cechy.

Parodontoza będzie wynikiem zaburzeń równowagi między kwasowością a zasadowością, przechyloną w stronę zasadowości. Według Santenoisa wykazują wagotonicy skłonność do napadów wybitnej hemoklazji. Ten sam autor wskazuje na wpływ wątroby na wagotonię. Autorowie japońscy opisali niedawno hormon antytoksyczny „yakriton" wytwarzany przez wątrobę.

Jeżeli równowaga kwasowo-zasadowa zależy od systemu neurowegetatywnego, to ustrój ten reguluje również funkcję gruczołów o wewnętrznym wydzielaniu, które ze swej strony reaguje również na niego.

Zdaniem Norcy'ego najważniejszym gruczołem o wewnętrznym wydzielaniu jest wątroba. Stanowi ona główny węzeł naszej równowagi funkcjonalnej.

Paradontoza jest pokrótce „funkcją terenu neuroartretycznego". Krew i soki ustrojowe artretyka jako jednostki dotkniętej parodontozą mają zawsze nadmiar pewnych substancyj, które w warunkach normalnych powinny się znajdować w stpniu zmniejszonym. Krew i soki ustrojowe mają skłonność do zmętnienia („floculation"). Objaw ten jest spowodowany napadami hemoklastyczuymi i wstrząsami anafilaktycznymi. Stany te o charakterze anafilaktycznym, które zazwyczaj spotykamy przy parodontozie są połączone z zaburzeniem wago-sympatycznym, ogólnym lub miejscowym. Okolica przyzębia wykazuje szczególną inerwację wagosympatyczną i reguje na zaburzenia na tle wewnętrznego wydzielania a przede wszystkiem na zaburzenia ze strony wątroby. Referat swój wygłosił Norey z wielką swadą, tak, że trudno było podążyć za tokiem jego myśli. Dlatego referat niniejszy jest prawie dosłownym tłumaczeniem autoreferatu prelegenta.

Dr. S. M. Dawidoff (Sofia): **O zaburzeniach w kwasowości i zasadowości metabolizmu oraz ich wpływie na paradontium.**

Autor wykazał szereg doświadczeń na zwierzętach mięsożernych i roślinożernych, celem stwierdzenia wpływu acidozy i alkalozy ustroju na przyzębie. W eksperymentach swoich dodawał do pokarmów chlorku amonu i dwuwęglanu sody celem zwiększenia albo zmniejszenia zasadowości i celem wywołania zaburzeń w metaboliźmie. Wyniki badań eksperymentalnych dowiodły, że mechanizm i regulatory narządów zwierzęcych w warunkach normalnych działają sprawnie i że zachowana zostaje zawsze równa zawartość wody w komórkach, pomimo

wprowadzania do ustroju większej ilości kwasu albo zasady. Nie jest możliwe uzyskanie tą drogą zakwaszenia albo zwiększenia zasadowości ogólnej. Nawet jeżeli warunki te na zmianę przeprowadza się w ciągu jednego roku, nie przychodzi do zmian w okolicy parodontalnej, któreby można było stwierdzić badaniem klinicznym albo histologicznym.

Dr. Ruspa (Turin): **Zmiany w metaboliźmie zasad w parodontozie.**

Autor zbadał 70 chorych ambulatoryjnych Kliniki Odontiarycznej w Turynie, dotkniętych parodontozą i parodontitis 12 godzin po zastosowaniu wzorowej diety, stosując aparat Krogh'a i uważając wartość 10 i pobliżu tej wartości za stosunek normalny.

Stosunek ten normalny wykazał u	34	chorych
Zwiększenie zasadowości u	24	„
Zmniejszenie „ „	10	„

Dr. Held (Genewa): **Stosunek między resorbcją zębodołu a starciem zębów ze stanowiska antropologicznego.**

U typów europejskich spotykamy stosunkowo często objawy resorbcji zębodołu — czyli parodontozę, natomiast rzadko starcie zębów. U zwierząt starcie zębów jest objawem częstym i spowodowane jest warunkami odżywiania, a nie tylko budową anatomiczną aparatu żucia. Seria badań i pomiarów u Buszmenów o cywiliz cji neolitycznej, wykazała pewne odmiany anatomiczne, wywołane otoczeniem. — U prymatów i ludzi, zmniejsza się starcie koron zębowych, zwiększa się zanik wyrostka zębodołowego. U obecnej generacji ludzkiej obięcie szczęki dolnej przez szczękę górną jest objawem normalnym i występuje z reguły. Labiedoncje prymitywnych zwierząt zastępować poczyna psaliodoncja, przy czym w tym samym stosunku spotyka się objawy resorbcyjne w zębodołach. Starcie zębów jest objawem wtórnym i bierności. Parodontium w danych wypadkach jest silnie rozwinięte, a zęby są silnie osadzone w zębodołach. Jakość substancji zębowej jest niejako wyrazem konstytucji parodontium i danego osobnika.

Niedomoga konstytucyjna nie dozwala na wytworzenie się starcie zębów, które pojawia się nawet w warunkach anatomicznych niesprzyjających jak np. przy nieprawidłowościach w ustawieniu zębów.

Czy fenomen ścierania się zębów stara się wyrównać ciągły proces wyrzynania się zębów? Badania antropologiczne wykazują tylko starcia nieznaczne, coby wskazywało na przeciętną stałość wysokości zgryzu, a więc ten aktywny proces wyrzynania się ciągłego nie występuje z reguły. Wydłużanie się wzgl. wyrastanie zębów należy więc uważać jako objaw wtórny przy ścieraniu się zębów, przy czym natura wyrównuje utraconą wysokość do stałego poziomu zgryzu.

Do tych wywodów Helda należy zauważyć, że starcie zębów spotyka się w Polsce stosunkowo często u wieśniaków, którzy żywią się przeważnie jarzynami — niedostatecznie oczyszczonymi z ziemi i czerstwym razowym chlebem. Domieszka ziemi i domieszki w mące stanowią czynnik sprzyjający starciu czyli zeszlifowaniu powierzchni trącej zębów. Starcie zębów obserwujemy nie tylko

w pewnych uzębieniach w wieku późniejszym, co wskazywałoby na pewną odporność konstytucyjną przyzębia i materiału zębowego, ale także w uzębieniach, które wykazują pewne braki np. przednie zęby są starte prawie do połowy i poniżej przy brakujących bocznych zębach. Starciu głębokiemu towarzyszy wytworzenie wtórnej zębiny ze strony miazgi na bodźce zewnątrz działające. — Starcie zębów jest więc procesem wyrównawczym, który także skazuje na pewną odporność i wielką żywotność części składowych zęba.

Dr. H. Bober (Berlin): **Parodontoza a antropologia konstytucyjna.**

Antropologia konstytucyjna bada endogenne i eksogenne wyniki zachowania się funkcjonalnego ustroju odnośnie do rozwoju osobnika i rasy. Nauka dąży do ujęcia całości; objawów nie rozpatruje się oddzielnie, ale jako część całości, jako część całej struktury. Strukturę dzielić należy: 1) według łączności funkcjonalnej i według struktur składników (przykład dla zjawisk dotyczących zęba: ząb, dziąsło, zębodół, przemiana materii w zębie, nerwy zębowe i t. p.), a więc biorąc jak ośrodek rozważań narząd (tj. ząb), którego dane zmiany dotyczą, 2) według łączności embrionalnej, biorąc zespół odziedziczony (Erbgefüge) jako ośrodek, a w ustosunkowaniu się koncentrycznym zależnie od stopnia podatności następuje:

warstwa systemu łącznotkankowego podtrzymującego,
„ wydarzeń nerwowych,
„ systemu tkanek narządów,
„ wydarzeń przemiany materii,
„ wydarzeń psycho-fizjologicznych i
„ wydarzeń wyższych psychicznych.

W normalnym ustroju warstwy te działają w wzajemnej harmonii i są nawzajem zależne. Wszystkie objawy zaś występują harmonijnie w swych strukturach poszczególnych w tymże uwarstwieniu, a tym samym i w ustroju.

Każde zaburzenie, odnoszące się do objawu poszczególnego, oddziaływuje w dwóch kierunkach: 1) narusza funkcje struktury składnika, 2) zależnie od stopnia zaburzenia i miejsca w strukturze składnika oddziaływuje na warstwę psychofizyczną ustroju. Np. zakażenie ogniskowe podrażnia system nerwowy, zakaża paciorkowcami inne narządy i oddziaływuje na inne narządy swymi jadami powstającymi na skutek przemiany materii paciorkowców. Ponadto stanowi zakażenie ognikowe zaburzenie w warstwie systemu podtrzymującego i łącznotkankowego. Z tegoż miejsca następuje oddziaływanie różnymi drogami na warstwy wydarzenia nerwowego (np. ból i nadmierna pobudliwość nerwowa) na warstwy wydarzeń psycho-fizjologicznych (np. apatia) i warstwy wyższych wydarzeń psychicznych (np. uczucie niechęci, pobudliwość).

Z małymi wyjątkami badania parodontozy miały dotychczas charakter wyłącznie badań objawów. Pierwsze próby zakrojone na szerszą skalę metodami badań nad całością, zbadać problem parodontozy, podjęte przez B o b e r a i M u n z l a wykazały, że zaburzenia te nie dotyczą tylko struktury pewnego składnika, tylko odnoszą się do różnych struktur składnikowych i do różnych psycho-fizycznych warstw danego ustroju. Można było wykazać, że parodontoza stanowi znamię cechy konstytucyjno-biologicznej (ein Stigma konstitutionsbiolo-

gischar Auffälligkeit) przy czym czynnik rozwojowy (Entwicklungsfaktor) ma znaczenie decydujące.

Im dalej postąpił rozwój indywidualny, stateczność warstw jest tym większa, im rychlej natomiast następuje uszkodzenie, tym bardziej zaznacza się wzajemne oddziaływanie poszczególnych warstw.

Ten wynik posiada praktyczne znaczenie: Wszelkie zabiegi lecznicze odnoszą lepszy skutek w początkowych stadiach parodontozy. W postaciach wczesnych obrazy są czystsze, ponieważ struktury składników i system warstw nie wykazują znaczniejszych zmian i wzajemnych wpływów.

Na temat **konstytucji i parodontozy** mówił również **dr. med. dent. A. Buhs** z Oslo.

Konstytucja posiada wpływ na patogenezę parodontozy: a) przy powstawaniu zmian dziąsłowych, b) zmian kostnych, c) dla funkcji przyzębia posiada znaczenie stan układu krwionośnego i limfatycznego. Przy badaniu i rozpoznaniu sprawy należy stwierdzić, czy nie istnieje uszkodzenie konstytucyjne i posługiwać się specjalnymi rozpoznawczymi metodami. Tutaj wiadomości nasze dotychczasowe są dopiero w swoich początkach. — Od poznania endogennego czynnika zależy też racjonalne leczenie konstytucyjne.

Wykłady streszczone przezemnie dotyczą strony teoretycznej zagadnienia paradontoz. Nie spotykamy tu żadnych nowych odkryć, najwyżej potwierdzenie dalsze dotychczasowych spostrzeżeń. Syntezę wyników dotychczasowych podaliśmy na wstępie w obszernym streszczeniu referatu głównego prof. Siegmunda.

Wkońcu podam jeszcze streszczenie wykładu dr. Breuera z Pragi, który kieruje wielkim działem dla chorób parodontalnych w Zakładach przemysłowych Batey. Referat ten zainteresuje czytelnika, ponieważ zawiera praktyczne wskazówki lecznicze i ujęcie problemu ze strony higieny społeczno-zawodowej.

Na wstępie podaje Breuer swoje spostrzenia o patogenozie schorzeń przyzębia na podstawie badań internistycznych pacjentów w szczególności stwierdza w ogromnej większości przypadków deficyt witaminu C w moczu. Badania dziąseł, stanu uzębienia i starcia zębów i formy szczęk u 500 robotników garbarni i oddziału kauczukowego (Bata-Zlin) wykazuje ogromne znaczenie parodontozy jako schorzenia zawodowego.

Co do terapii uważa, że przede wszystkim należy dbać o możliwie najlepszą prawidłową funkcję szczęk przez skrócenie koron klinicznych, stworzenie wielopunktowego kontaktu zgryzu, dbanie o fizjologiczną przesuwalność dośrodkową żuchwy. Te wszystkie zabiegi są również warunkiem dla uzyskania dobrych stałych wyników w cięższych przypadkach, gdzie wchodzi w rachubę leczenie protetyczne (szyny do zdejmowania) lub leczenie chirurgiczne, gdyż one to chronią przed nawrotami. Zabiegi powyższe dające optymalną artykulację, same przez się sprowadzają zmniejszenie stanu zapalnego, przyczym autor stwierdza na podstawie badań mikroskopowych naczyń włoskowatych raczej szkodliwe działanie miejscowo stosowanych środków, szczególnie ściągających. Następnie donosi autor o dobrych wynikach leczenia witaminu C i blokady n. współczulnego wg. Entina*). Torebki do 4 mm usuwz metodą elektro-koagulacji

*) Zob. Pol. Stom. 1936, str. 457.

Webba. Uważa, że czynnik wewnętrzny (endogenny), odpowiedzialny za powstawanie parodontoz, ndnosi się raczej do ich form zapalnych, a nie dystroficznych.

Profilaktykę prowadzi w kierunku podawania matkom pożywienia zawierającego dostateczne ilości witamin A, C, D, fosforu i wapnia. Naturalne odżywianie osesków (ssanie piersi matczynej) sprowadza lepszą czynność żucia. Autor poleca wczesną profilaktykę krzywicy, przestrzega przed nawykami dzieci, które osłabiają pewną część aparatu żucia. Breuer poleca żucie żwaczami, a nie mięśniem skroniowym. Zgrzytanie we wieku dziecięcym jest raczej potrzebne i korzystne (lepszy rozwój szczęk i fizjologiczne starcie zębów). Dbać należy o dobry zgryz o największej powierzchni stycznej i o dobry stan dziąseł we wieku rozwojowym. Stworzenie sztucznego starcia i usunięcie płytkich torebek dziąsłowych, co ustrzeże przy równoczesnym stworzeniu optymalnego zgryzu od powstawania torebek większych.

Sprawozdanie niniejsze wygłoszone zostało na posiedzeniu Związku Stomatologów Izby lek. lwowskiej, wspólnym z Kołem endokrinologicznym i Pol. ARPĄ w d. 16. X. 1937.

W dyskusji brali udział: prof. Moraczewski, dr. Zeghauser, dr. Ostern, dr. Allerhand, dr. Berger i referent.

Henryk Jankowski: O zachowaniu się tłuszczów i cholesteryny w krwi pod wpływem podawania soli wapiennych. Rozprawa doktorska z zakładu chemii lek., patologii i terapii szczegółowej Akademii med. weterynaryjnej. Lwów 1937.

1. Wapno podawane w formie soli $CaCl_2$, $Ca\ /PO_4/_2$, czy to doustnie czy to dożylnie np. $CaSI_2$, czy też uruchomione, np. podawaniem parathormonu wywiera charakterystyczny wpływ na zachowanie się tłuszczów i cholesteryny we krwi, podnosząc szczególnie w pierwszych godzinach poziom tych składników we krwi.

2. Podniesienie się poziomu tłuszczów i cholesteryny we krwi pod wpływem wapna jest krótkotrwałe.

3. Sól wapniowa mniej rozpuszczalna, jak np. fosforan podnosi poziom tłuszczu i cholesteryny powoli i dłużej zatrzymuje swoje działanie.

4. Wapń, szczególnie w formie $CaCl_2$ ma wpływ na wydzielenie azotu. W początku podnosi wydzielanie N, potym zmniejsza, zaznaczając wpływ oszczędzający białko. Ref. własny autora.

Wiadomości bieżące. Dnia 17. X. 1937 rozstał się z światem kolega Naum Neufeld w Warszawie, pierwszy członek honorowy i prezes Oddziału Warszawskiego Związku Lekarzy i Dent. w Państwie Polskim, wiceprezes Rady Centralnej Stowarzyszeń Stomatologów i Lek. Dent. R. P., oraz nowo wybrany skarbnik Polskich Zjazdów Stomatologicznych. — Pogrzeb odbył się we wtorek dnia 19. X. b. r. Z powodu bolesnej straty Związek Stomatologów Lwowskiej Izby Lekarskiej przesłał wyrazy współczucia Związkowi Lek. i Dent. w P. P. i Radzie Centralnej oraz Rodzinie Zmarłego za pośrednictwem Związku Lek. Dent. w P. P. — W numerze następnym uczcimy zasługi zmarłego kolegi obszerniejszym artykułem.

Zjazd Stomatologów Czechosłowackich.

Specjalny numer „Czechosłoweńskiej Stomatologii 1937” poświęcony Zjazdowi Czechosłow. Stomatologów i Lek. Dent., który się odbył w Pradze w czerwcu 1937 r. i połączony był z jubileuszem 40-lecia Związku Stomatologów Ziemi Czeskiej, daje nam przede wszystkim bogaty program Zjazdu. Składa się nań część ściśle naukowa, wystawowa i towarzyska. Część naukowa obejmuje trzy tematy główne i kilka sekcyj pomniejszych. Tematami głównymi Zjazdu były: Leczenle zębów ze szczególnym uwzględnieniem zakażenia ogniskowego, dzisiejsza protetyka i ortodoncja.

Na część wystawową składała się Wystawa Naukowa, obejmująca zbiory Muzeum im. Jesensky'ego i zbiory Państwowego Instytutu Dentystycznego w Pradze oraz Wystawa Przemysłu Dentystycznego, w której było reprezentowanych około 100 firm krajowych i zagranicznych.

Następnie znajdujemy w tymże numerze serię artykułów dających nam obraz pracy organizacyjnej głównych Związków zawodowych lekarzy dentystów w Republice Czechosłowackiej oraz dzieje rozwoju wszystkich Instytutów dentystycznych (Państwowego Instyt. Dent. w Pradze, Kliniki czeskiej i niemieckiej w Pradze, oraz Kliniki w Brnie i Bratislavie).

Dwie prace zajmują się z zagadnieniem opieki nad uzębieniem młodzieży szkolnej i armii. Szereg innych artykułów określa stosunek lekarzy dentystów do Domu Lekarskiego, do Spółdzielni oraz do Przemysłu Dentystycznego.

Podkreślić należy. że wśród członków prezydium honorowego Zjazdu znajdujemy jako jedyne zagraniczne nazwisko prof. dr. A. Cieszyńskiego.

W Zjeździe tym miała wziąść udział delegacja polska (prof. Cieszyński i dr. Kotulski), która z przyczyn od nas niezależnych niestety wyjechać nie mogła. Podczas bankietu wręczył kol. Dvořak imieniem Związku Stomatologów Izby Lekarskiej Lwowskiej prof. Jeseksky'emu dyplom na członka honorowego tejże organizacji i odczytał pismo przesłane ze Lwowa.

Prof. Jesensky' nadesłał na ręce prof. Cieszyńskiego list treści następu jącej (który podajemy w tłumaczeniu):

Drogi Panie, Panie Bracie!

Dziękuję Szanownemu Panu i wszystkim Polskim Kolegom za odznaczenie. Mają z tego satysfakcję wszyscy czescy lekarze dentyści, ponieważ wykazuje, że pomimo, że nasz horyzont polityczny nie jest tak czysty, jak byśmy tego wszyscy pragnęli — to jednak nie zostały naruszone między nami lekarzami dentystami więzy naukowe i przyjacielskie Jak długo nad nami będzie świeciło słońce, tak długo pójdziemy wspólnie jedną drogą reka w rękę.

Zasyłam Panu i wszystkim Polskim Lekarzom Dent. najserdeczniejsze pozdrowienia. Wasz *Jesensky'*.

Praga, dnia 13. VI. 1937 r.

† Prof. de Kader-Kadaras.

24. b. m. zmarł w Krakowie prof. dr. Bronisław de Kader-Kadaras, znakomity chirurg, uczeń i były asystent prof. Mikulicza i długoletni kierownik katedry chirurgii przy Uniwersytecie Jagiellońskim. — Jego wybitne prace naukowe, szczególnie z zakresu chirurgii jamy brzusznej i ważne prace eksperymentalne, szereg nowych sposobów operacyjnych rozniosło sławę jego nazwiska po za granicami kraju. Kliniką chirurgiczną Uniwersytetu Jagiellońskiego kierował od r. 1900—1918, kiedy ustąpił z katedry z powodu choroby. — Śp. prof. Kader był kawalerem krzyża komandorskiego „Odrodzenia Polski”, był odznaczony złotym krzyżem zasługi, członkiem honorowym różnych towarzystw lekarskich i honorowym lekarzem Rzeszy Niemieckiej.

W szkołach Liceum Krzemienieckiego wakuje od zaraz posada kontraktowego lekarza-dentysty(ki). Warunki pracy i wynagrodzenia do omówienia.